ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNEE 1982 N° 62

LA VISNA-MAEDI EN CORSE
SONDAGE SÉROLOGIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
DIPLÔME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement en 1982
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
par

Thierry, Philippe MEGNIN
Né le 21 Janvier 1956 à MONTBÉLIARD (Doubs)

Jury :

Président : M. ARMENGAUD
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : M. CHANTAL
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. ROYAL
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Élèves
E. N. V. T.

UNIV.
LEIDEN
LIBR.

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1982 N° 62

LA VISNA-MAEDI EN CORSE
SONDAGE SÉROLOGIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
DIPLÔME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement en 1982
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
par

Thierry, Philippe MEGNIN
Né le 21 Janvier 1956 à MONTBÉLIARD (Doubs)

Jury :

Président : M. ARMENGAUD
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs :
M. CHANTAL
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. ROYAL
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Élèves
E. N. V. T.

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur ..... **M. LAUTIE**
Directeur honoraire ..... **M. FLORIO**
Professeurs Honoraires ..... **M. BRIZARD**
M. SAURAT

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire ..... **M. GODFRAIN**
Professeur sans chaire ..... **Mme BURGAT-SACAZE**

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... **M. RICO**
Professeur sans chaire ..... **M. BRAUN**
Maître-Assistant ..... **M. BENARD**

Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale
Informatique biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... **M. PAVAUX**
Maître-Assistant ..... **M. LIGNEREUX**
Maître-Assistant ..... **M. SAUTET**

Organogénèse - Tératologie
Anatomie générale - Anatomie appliquée

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE, PHARMACODYNAMIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... **M. RUCKEBUSCH**
Professeur sans chaire ..... **M. FARGEAS**
Maître-Assistant Agrégé ..... **M. TOUTAIN**

Physiologie - Pharmacodynamie
Thérapeutique

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... **M. VAN HAVERBEKE**
Professeur sans chaire ..... **M. CABANIE**
Maître Assistant Agrégé ..... **M. MAGNOL**

Histologie - Embryologie
Anatomie Pathologique - Clinique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... **M. LABIE**
Maître-de Conférences ..... **M. EECKHOUTTE**
Maître-Assistant agrégé ..... **Mme BENARD**

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie
des Denrées alimentaires d'Origine Animale
Clinique

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... **M. DORCHIES**
Maître de Conférences ..... **M. FRANC**
Maître-Assistant ..... **M. DUCOS DE LAHITTE**

Zoologie appliquée - Ecologie
Parasitologie externe - Dermatologie
Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES ET DE LEGISLATION

Professeur titulaire ..... **M. LESCURE**
Maître de Conférences ..... **M. GUELFI**
Maître-Assistant ..... **M. REGNIER**

Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie-Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire ..... **M. TOURNUT**
Maître de Conférences ..... **M. BEZILLE**
Maître-Assistant ..... **M. JOUGLAR**

Sémiologie et Pathologie Médicale du Bétail
et des Animaux de Basse-Cour - Clinique
Consultation itinérante

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Profeseeur titulaire ..... **M. CAZIEUX**
Maître de Conférences ..... **M. GENEVOIS**
Maître-Assistant ..... **M. AUTEFAGE**
Maître-Assistant ..... **M. FAYOLLE**

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale
Radiologie - Technique chirurgicale
Anesthésiologie - Pathologie chirurgicale
Traumatologie - Podologie orthopédique
Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire ..... **M. FERNEY**
Professeur sans chaire ..... **M. ROYAL**

Pathologie de l'appareil génital et de la mamelle
Sémiologie et Propédeutique -
Pathologie de la reproduction
Obstétrique et pathologie du nouveau-né
Clinique - Consultation itinérante

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire ..... **M. CHANTAL**
Maître-Assistant ..... **M. PICAVET**

Epidémiologie - Maladies Contagieuses
Zoonoses - Législation Sanitaire
Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire ..... **M. LAUTIE**
Maître-Assistant ..... **M. PELLERIN**
Maître-Assistant ..... **M. MILON**

Microbiologie - Immunologie
Pathologie Générale

CHAIRE D'ELEVAGE ET ECONOMIE

Professeur titulaire ..... **M. QUEINNEC**
Professeur sans chaire ..... **M. DARRE**
Maître-Assistant ..... **Mme. QUEINNEC**

Ethnologie - Génétique animale
Extérieur - Zootechnie et Economie générales
Ethologie Appliquée, Sciences, Techniques
Economie de l'Elevage et des Productions animales
Insémination artificielle
Organisation de l'élevage

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire ..... **M. FALIU**
Professeur sans chaire ..... **M. GRIESS**
Maître-Assistant ..... **M. ENJALBERT**

Botanique Appliquée et Bromatologie
Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. Les Professeurs **ANGELIER, ARMENGAUD, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET et MAZENC**

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables
des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en
date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur ARMENGAUD

de l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre Jury de Thèse.

Hommages respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur CHANTAL
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui a bien voulu accepter le sujet de notre thèse.
Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre vive gratitude.

Monsieur le Professeur ROYAL
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui nous a fait l'honneur d'accepter de faire partie de notre jury de thèse.
Qu'il en soit remercié.

Que les personnes qui nous ont apporté leur aide dans la réalisation de ce travail trouvent ici le témoignage de notre gratitude.

°
- -

Madame BOUTROUILLE
Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires d'Alfort

°
- -

Monsieur LAMBERET
Directeur du Laboratoire Départemental des Services Vétérinaires
de Corse du Sud

°
- -

Monsieur LARENAUDIE
Chef de Service au Laboratoire Central de Recherches
Vétérinaires d'Alfort

°
- -

Le Personnel Technique du Laboratoire Départemental des Services
Vétérinaires de Corse du Sud

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 1

1ère PARTIE : LA VISNA-MAEDI

I - HISTORIQUE - REPARTITION GEOGRAPHIQUE 3

1° - Historique 3
2° - Répartition géographique 4

II - ETIOLOGIE 6

1° - Morphologie - Structure 6
2° - Composition chimique 6
3° - Action des agents physiques et chimiques 7
4° - Pouvoir antigène et immunogène 7

III - CLINIQUE 9

1° - Symptômes 9
2° - Lésions 10

IV - EPIDEMIOLOGIE 12

1° - Epidémiologie descriptive 12
2° - Epidémiologie analytique 12
a) matières virulentes - Sources de virus 12
b) résistance du virus 13
c) réceptivité 13
d) modes de transmission 16

V - DIAGNOSTIC 21

1° - Diagnostic clinique et différentiel 21
a) MAEDI 21
b) VISNA 21
2° - Diagnostic en laboratoire 22
a) Microbiologique 22
b) Nécropsique et histopathologique 23
c) Sérologique 24

VI - TRAITEMENT - PRONOSTIC 27

VII - PROPHYLAXIE 28

1° - Médicale 28
2° - Sanitaire 28
a) en milieu indemne 28
b) en milieu infecté 28
3° - Méthodes d'éradication 30

2ème PARTIE : LA MALADIE EN CORSE

I - PARTICULARITES DE L'ELEVAGE EN CORSE 31

1° - Contexte géographique 31
2° - Contexte socio économique 31
3° - Situation de l'élevage 34

II - SONDAGE SEROLOGIQUE 38

1° - Technique utilisée 39
- principe de l'immunodiffusion en gélose 39
- l'antigène 41
- mise en oeuvre de la réaction 41
- lecture et interprétation 41

2° - Résultats 43
- commentaires 45
- hypothèses concernant l'origine de la maladie 49
- hypothèses concernant la propagation et la transmission 50
- incidence économique de la Maedi-Visna en Corse 51
- essai sur la mise en oeuvre d'un programme de lutte 51

CONCLUSION 53

BIBLIOGRAPHIE 55

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Carte n° 1	: Premiers résultats du sondage sérologique réalisé au LNPPRA de Nice	5
Carte n° 2	: Densité de population agricole	33
Carte n° 3	: Corse physique	33
Carte n° 4	: Principales régions productrices d'ovins	35
Carte n° 5	: Principales régions productrices de caprins	36
Carte n° 6	: Principaux mouvements de transhumance	37
Carte n° 7	: Provenance des échantillons et résultats obtenus chez les ovins	47
Carte n° 8	: Provenance des échantillons et résultats obtenus chez les caprins	48
Courbe n° 1	: Evolution du cheptel corse	34
Graphique n° 1	: Pourcentage d'infection sérologique en fonction de l'âge	15
Schéma n° 1	: Formation du précipité antigène-anticorps	40
Schéma n° 2	: Lecture et interprétation de la réaction d'immuno-diffusion en gélose	42
Tableau n° 1	: Niveau d'infection des races ovines	15
Tableau n° 2	: Pourcentage des réactions sérologiques dans les quatre lots	17
Tableau n° 3	: Résultats d'autopsie	18
Tableau n° 4	: Synthèse des résultats obtenus en fin d'expérience	18
Tableau n° 5	: Résultats obtenus chez les ovins	44
Tableau n° 6	: Résultats obtenus chez les caprins	44

INTRODUCTION

La "Maedi" (essoufflement en islandais) et la "Visna" (dépérissement) sont des maladies contagieuses du mouton et de la chèvre, apyrétiques, à évolution lente.

Lorsque ces maladies furent décrites pour la première fois, on pensait qu'il s'agissait de deux affections différentes, tout en envisageant la possibilité d'une certaine relation entre elles.

Les études ultérieures montrèrent que "Maedi" et "Visna" étaient en fait deux syndromes différents - l'un à symptomatologie respiratoire, l'autre à symptomatologie nerveuse - causés par un même agent ; un rétrovirus ovin.

L'étude de la maladie sur le cheptel ovin islandais a montré que celle-ci ne pouvait être classée ni parmi les maladies aigües, ni parmi les maladies chroniques. Sigurdsson (47) proposa, afin de caractériser ce groupe nosologique, l'expression "maladies infectieuses à évolution particulièrement lente" (aussi appelées "maladies à virus lents") et les critères suivants :

- une très longue période initiale de latence pouvant atteindre plusieurs années pendant laquelle le virus prolifère activement et se propage à tout l'organisme en l'absence de symptômes ;
- une évolution lente assez régulière des signes cliniques, se terminant en une maladie grave, et par la mort de l'hôte ;
- la limitation de l'infection naturelle à une seule espèce et la localisation des lésions anatomiques à un seul organe ou système tissulaire.

Sigurdsson avait toutefois prévu que ce dernier critère pourrait être modifié en fonction des connaissances nouvelles ; ce qui fut le cas.

Si la "Visna" est rarissime, la "Maedi", par contre, se rencontre fréquemment. Les pertes occasionnées peuvent être importantes, mais souvent on ne trouve qu'une empreinte sérologique de l'infection, sans signes cliniques évidents.

UNIV. LIEGE

Après l'Islande, la maladie a été mise en évidence dans de nombreux pays dont la France.

L'intérêt porté dans notre pays à la Maedi-Visna est dû principalement à ses répercussions économiques indirectes, les pertes par mortalité étant faibles.

En effet, afin d'éviter l'introduction de la maladie sur leur territoire, les autorités anglaises inclurent une clause concernant la Maedi-Visna dans leur règlement sanitaire d'importation (1976-1978).

L'application de cette règlementation a conduit la France à évaluer le taux approximatif d'infection des animaux de race Texel. Les résultats furent alarmants (90 à 100 % des élevages avaient au moins un animal séropositif) et donc, les exportations de reproducteurs étaient fortement compromises.

Cet état de fait a nécessité l'application d'un plan de lutte élaboré par le bureau sanitaire de l'ALGO (Association du Livre Généalogique Ovin).

Ce plan comporte deux volets :

- un plan d'assainissement pour les deux races dont on connaît approximativement le taux d'infection (races Texel et Charollaise) ;
- un sondage sérologique destiné à apprécier le taux d'infection des principales autres races ovines françaises.

Dans ce contexte, nous nous sommes intéressés à une région française, la Corse, riche en cheptel ovin et caprin, dans le but de mesurer l'impact de la maladie sur ce dernier.

Ce travail propose donc, dans une première partie, un rappel des caractéristiques de la maladie Maedi-Visna, et dans une seconde partie, les résultats d'un sondage épidémiologique réalisé sur le cheptel corse, apportant en quelque sorte une modeste contribution à la réalisation du deuxième volet du plan de lutte décrit ci-dessus.

1ère PARTIE

LA VISNA-MAEDI

I - HISTORIQUE - REPARTITION GEOGRAPHIQUE

1° - Historique et Synonymie :

Quelques dates et quelques noms permettent de résumer la brève histoire de cette maladie :

- Mitchell (1915) donne les premières descriptions de pneumonies évolutives sur des moutons en Afrique du Sud (33).
- Dans le Montana (USA), Marsh décrit en 1923, une pneumonie progressive du mouton, connue dans cet Etat depuis 1915. Cette affection causait de 10 à 20 % de pertes annuelles (32).
- C'est vers 1935-1940 que sont apparus en Islande des cas de paralysies sur des ovins. Ce syndrome fut baptisé "Visna" (Sigurdsson).
- Toujours en Islande, Gislason décrit en 1939 une pneumonie chronique du mouton. Elle reçoit le nom de "Maedi" (20).
- En France, Lucam décrit sous le nom de Bouhite, une pneumonie progressive du mouton landais (1942). (31)
- Sigurdsson (1954) décrit avec précision les caractéristiques cliniques, anatomo-pathologiques, épidémiologiques... de la Maedi et de la Visna. Il introduisit le concept de "maladies à virus lents" (47).
- Le virus Visna fut isolé en 1960 (Sigurdsson) ; le virus Maedi en 1964 (Sigurdadottir et Thormar).
- Harter et al. (1973) montrent qu'un seul et même agent causal est à l'origine des syndromes "Visna" et "Maedi" : le virus VISNA-MAEDI.

De nombreuses années se sont ainsi écoulées avant que ne soit connue la nature précise de ce processus et il apparaît aujourd'hui que, du point de vue clinique et pathologique, le Maedi semble être similaire à d'autres pneumonies non fébriles, évolutives du mouton, signalées autrefois dans de nombreux pays

sous des noms divers :

- Chronic Progressive Pneumonia
- Lunger Disease
- Bouhite
- Zwoegerziekte
- Graaf-Reiner Disease
- Laikipa Lung Disease
- ...

2° - Répartition Géographique :

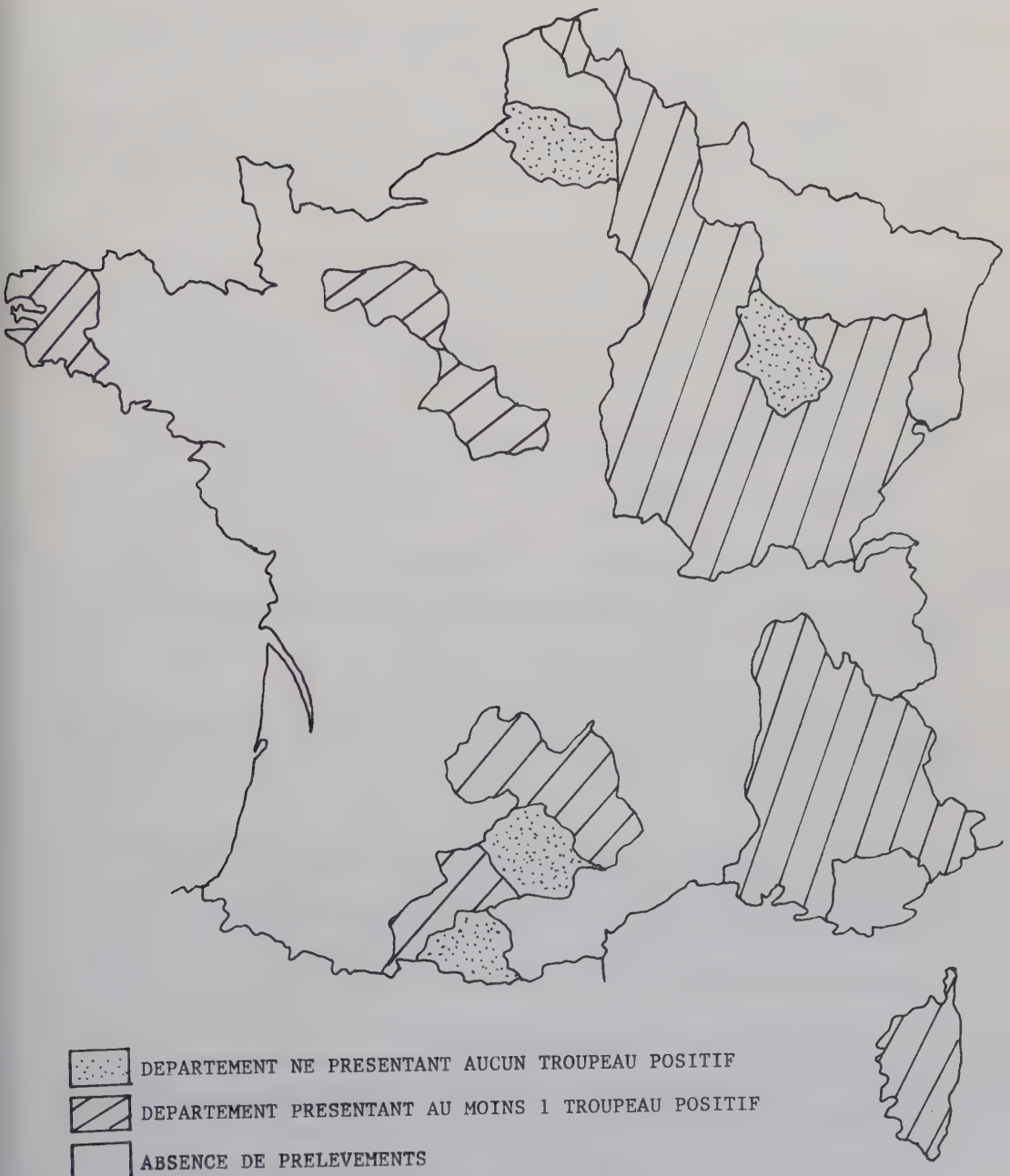
Après les isolements obtenus en Islande (1960), le virus a été retrouvé dans de nombreux pays : USA, Pays-Bas, Allemagne, Kenya, Norvège, Afrique du Sud, France. Des cas de Maedi-Visna ont été aussi rapportés en Inde et au Canada.

En France, un sondage sérologique a montré la répartition indiquée sur la carte n° 1 page 5.

Ces résultats, obtenus au Laboratoire National de Pathologie des Petits Ruminants et des Abeilles de Nice, sont arrêtés au 1er Décembre 1979. Le bilan effectué sur 203 troupeaux, donne 109 troupeaux positifs en sérologie.

Actuellement, les examens se poursuivent et il semblerait que l'on trouve des traces sérologiques de Maedi-Visna dans toutes les zones d'élevage ovin. Des cas cliniques ont été récemment signalés : en Moselle (1977), dans le Sud Est (1980), au Sud Ouest de Paris (1981). (28) (44) (45)

CARTE n° 1 : PREMIERS RESULTATS DU SONDAGE EPIDEMIOLOGIQUE



II - ETIOLOGIE

Sigurdsson en 1954 avait déjà pressenti l'origine virale de la Maedi, mais c'est en 1964 que Thormar et Sigurdadottir isolent le virus des poumons d'un mouton malade (46).

Thormar montre en 1965 que les virus Maedi et Visna (ce dernier ayant été identifié en 1957-1958 par Palsson & Sigurdsson) sont étroitement apparentés ; De Boer et al. prouvent que les deux entités cliniques sont produites par le même agent (1) (2) (51).

Harter et al., en 1972-1973, à l'aide d'études d'hybridation moléculaire, ont montré l'existence de séquences de nucléotides homologues dans des souches du virus Maedi et Visna. Aussi, aujourd'hui, l'identité ne faisant plus aucun doute, un seul nom est attribué à l'agent causal : le virus Maedi-Visna (22).

1° - Morphologie - Structure :

L'observation au microscope électronique de cultures cellulaires infectées montre des particules virales sphériques d'une taille variant de 80 à 120 nm (50).

Une partie centrale, de diamètre 35 nm, dense aux électrons, est entourée d'une zone plus claire (enveloppe hérissée de spicules) limitée par une membrane simple.

Ces particules sont libérées par bourgeonnement de la surface des cellules en culture, sous forme de bourgeons peu à peu pédiculés.

2° - Composition chimique :

- L'enveloppe est de nature lipidique.
- La composition de l'acide nucléique, déterminée par la méthode des précurseurs radioactifs, montre qu'il s'agit de RNA.

L'analyse chimique révèle la présence d'un système enzymatique (DNA polymérase RNA dépendante) qui code pour un provirus à DNA pouvant s'intégrer au

génome de la cellule hôte.

Cette propriété, responsable de l'originalité et de certaines caractéristiques de ce virus, pourrait expliquer quelques aspects de la maladie notamment son incubation longue, son évolution lente, le faible nombre d'atteinte clinique et peut-être une hypothétique transmission verticale du virus (5) (16).

3° - Action des agents physiques et chimiques :

Le virus Visna-Maedi se révèle sensible à l'action de l'éther, du chloroforme, du formol.

Il est inactivé en quelques minutes par la chaleur (57° pendant 28 mn) mais se conserve plusieurs mois à - 50 °.

Il est sensible au rayonnement ultra-violet.

Morphologie, morphogénèse, propriétés physico-chimiques font classer le virus Visna-Maedi dans la famille des Retroviridae.

Au plan biologique, seuls les ovins et les caprins sont réceptifs naturellement ou expérimentalement au virus (5).

4° - Pouvoir antigène et immunogène :

Le virus Visna-Maedi provoque la formation d'anticorps neutralisants, précipitants, fixant le complément, dont la recherche peut être intéressante dans le cadre du dépistage de l'infection.

a) anticorps neutralisants :
Leur apparition se fait 2 à 3 mois après une infection expérimentale.
Ils peuvent persister plusieurs années à des taux élevés.

b) anticorps fixant le complément :
Leur apparition est plus précoce que celle des précédents et ils

semblent même exister dans les cas où les anticorps neutralisants sont absents.

c) anticorps précipitants :

Expérimentalement ils apparaissent de 2 à 8 semaines après l'infection et persistent de 2,5 à 4,5 ans, voire toute la vie de l'animal.

De plus, ils sont facilement mis en évidence par la méthode d'immunodiffusion en gélose qui en raison de sa simplicité est largement exploitée en laboratoire.

Cependant il semble qu'un certain pourcentage d'animaux faiblement séropositifs puissent présenter des éclipses transitoires d'anticorps traduites par des sérologies négatives, compliquant de ce fait les opérations de prophylaxie (2).

- ° -

III - CLINIQUE

La Maedi-Visna se caractérise soit par une pneumonie progressive à évolution très lente dans la forme "Maedi", soit par une encéphalite à évolution également très lente dans la forme "Visna".

1° - Les symptômes :

a) forme respiratoire :

Les symptômes de la Maedi (essouflement en Islandais) se développent après une longue période d'incubation.
Dans les conditions naturelles, les signes cliniques n'apparaissent jamais avant l'âge de 3-4 ans. Après inoculation expérimentale (intrapulmonaire) De Boer et al.(3) fixent une durée d'incubation comprise entre 26 et 58 mois.

Le premier signe observé est un retard de croissance ; puis on note des signes de gêne respiratoire après l'effort. En quelques semaines la dyspnée devient perceptible même au repos. La brebis est dite "souffleuse". Le rythme respiratoire oscille entre 80-120 mouvements/mn. Pendant toute l'évolution, les animaux conservent l'appétit malgré un amaigrissement marqué.

L'évolution toujours fatale et sans rémission, survient en moyenne après 3 à 8 mois.
Dans la forme pure, il n'y a jamais d'hyperthermie, jamais de jetage, la toux est sèche et inconstante.

b) forme nerveuse :

La forme nerveuse ou Visna (dépérissement en Islandais) semble être beaucoup plus rare que la forme respiratoire.
Les signes cliniques n'apparaissent jamais avant l'âge de 2 ou 3 ans, et souvent, dans un troupeau où la Maedi existe depuis quelques temps.

Expérimentalement, la durée d'incubation varie de 9 à 55 mois (3).

Dans les premiers temps l'animal atteint reste à la traîne du troupeau, puis apparaît une légère anomalie de l'allure due à une faiblesse du train postérieur.
Certains animaux peuvent présenter un port anormal de la tête (inclinée par exemple sur le côté), des tremblements des lèvres et de quelques muscles faciaux.
Progressivement l'animal s'amaigrit bien que l'appétit soit intact et la parésie des membres postérieurs augmente ; l'animal reste alors le plus souvent couché.

L'évolution totale, comprise entre quelques mois et un an, aboutit à la paralysie générale et à la mort.

2° - Les lésions :

a) Maedi :

A l'autopsie d'un animal atteint de Maedi, c'est le poumon qui attire l'attention :

- En effet, les lésions sont localisées à la cavité thoracique. Le poumon, non affaissé, a un poids augmenté de 3 ou 4 fois, en moyenne ; de ce fait les auteurs hollandais suspectent la Maedi lorsque le poids du poumon dépasse 1 kg. (2).
  Sa couleur varie du gris au beige ; sa consistance est ferme avec toutefois une certaine élasticité.
  A la coupe, la surface est sèche, de couleur et consistance homogènes. Les ganglions trachéobronchiques et médiastinaux sont également hypertrophiés. Il n'y a pas d'atteinte de l'arbre bronchiq

- Les lésions observées à l'examen microscopique sont celles d'une pneumonie interstitielle chronique, avec épaississement des septa

interalvéolaires et oblitération fréquente de l'alvéole.
L'infiltration par les cellules mononuclées et les lymphocytes est massive, la prolifération du tissu lymphoïde péribronchique et périvasculaire est intense.
L'hyperplasie de l'épithélium des petites bronches et des alvéoles adjacentes est constante.

De Boer et al.(2) ont remarqué que sur certains animaux infectés expérimentalement, aucune lésion macroscopique ou microscopique ne pouvait être détectée, malgré l'isolement répété du virus dans leur sang. Les infections par le virus Maedi-Visna ne conduisent donc pas invariablement à la maladie clinique et à des lésions histopathologiques.

b) Visna :

Les lésions de la Visna sont beaucoup plus discrètes et ne sont révélées que par l'histologie :

on observe des infiltrations des méninges et de l'épendyme par des lymphocytes et des monocytes.
Dans les stades avancés de l'évolution, on constate une démyélinisation puis la destruction de la substance blanche de l'encéphale, du bulbe et de la moëlle épinière ; certaines zones de démyélinisation montrent en leur centre une nécrose de liquéfaction.

°
- -

IV - EPIDEMIOLOGIE

1° - Epidémiologie descriptive :

a) Evolution dans le temps :

L'apparition insidieuse et la propagation silencieuse de la maladie font que celle-ci reste longtemps dissimulée dans le groupe.
Les premiers signes cliniques apparaissent rarement avant 2-3 ans, les premières mortalités vers 5-6 ans.
Le taux annuel de morbidité varie de 5 à 20 %, le taux de mortalité étant égal au taux de morbidité.
Les données (28) relevées sur le terrain montrent que :

- en Islande (1952) le taux de mortalité était de 10 à 20 %
- en Hollande (1969) " " " " " " 15 %
- en Israël (1973) " " " " " " 6,6 %

b) Evolution dans l'espace :

Le caractère envahissant lent mais sûr de la Maedi-Visna en région indemne est illustré par l'exemple islandais :
l'introduction de 2 béliers infectés en 1933 est à l'origine de la propagation de la maladie à l'ensemble de l'île, et ce en l'espace d'une dizaine d'années (20).

2° - Epidémiologie analytique :

a) Matières virulentes - Sources de virus :
Les animaux infectés constituent la seule source entretenant et excrétant le virus. On considère classiquement comme matières virulentes les excrétions et sécrétions de ces animaux et plus particulièrement : l'air expiré, le colostrum, le lait, les urines, les feces, le sperme.

b) Résistance du virus :

Peu connue, la résistance du virus dans le milieu extérieur semble très limitée.

c) Réceptivité :

facteurs intrinsèques

- espèce :

les ovins surtout, mais aussi les caprins sont les seuls à exprimer la maladie. Bien que le virus se multiplie aussi en cultures cellulaires humaines et bovines, il n'est pas pathogène pour ces deux espèces (5).

- âge et sexe :

ces deux facteurs ne semblent pas influencer la réceptivité des animaux. Cependant (voir graphique n° 1 page 15), on a montré que le pourcentage d'infection sérologiquement décelable augmente avec l'âge, âge qui accroît les chances de transmission entre animaux en contact prolongé au sein du troupeau.

- race :

il existe peu de données concernant la sensibilité particulière de telle ou telle race à la Maedi-Visna.

Les premiers résultats du sondage épidémiologique réalisé en France et destiné à connaître le degré d'infection des races ovines, montrent de grandes variations. Etant donné que le nombre d'individus éprouvés est différent d'une race à l'autre, il n'est pas possible de tirer des conclusions formelles. Nous avons néanmoins résumé dans le tableau n° 1 page 15 les principaux résultats.

Cependant, les données épidémiologiques récentes de la Maedi en Hollande et dans les pays voisins semblent bien montrer que des importations de reproducteurs de race Texel sont à l'origine des foyers découverts ce qui tendrait à prouver soit une infection ancienne au berceau de la race où elle a eu le temps de s'étendre avant d'être détectée, soit encore une sensibilité génétique particulière (5).

facteurs extrinsèques

- climat :

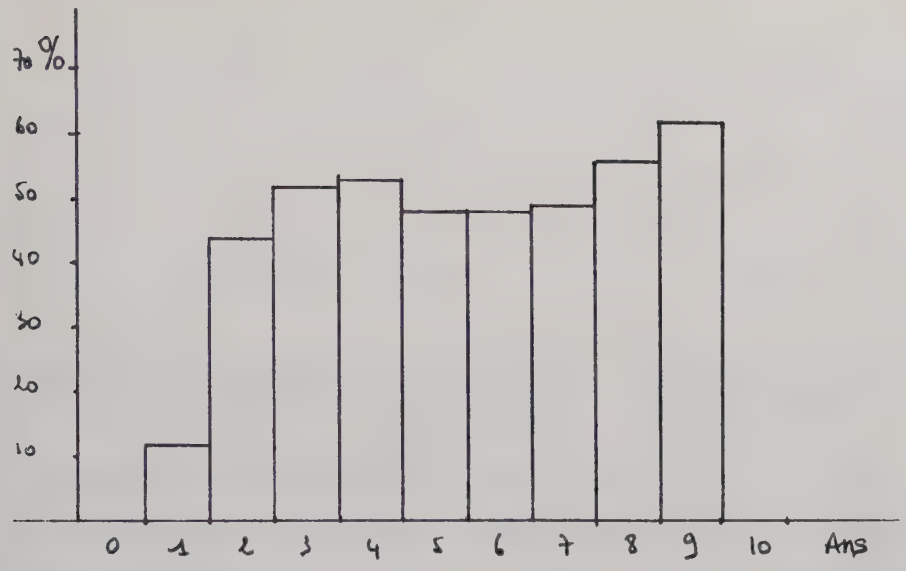
On reconnaît que les climats froids et humides favorisent le développement des maladies respiratoires.
Dans les cas de la Maedi-Visna, il ne semble pas que ce facteur influence l'apparition de la maladie, par contre il peut accélérer l'évolution en favorisant les surinfections.

- mode d'élevage :

La concentration des animaux l'hiver en bergerie, et le rassemblement des troupeaux lors de la transhumance favorisent la dissémination de la maladie.

- alimentation-hygiène :

On a constaté que les animaux soumis à des stress ou à de mauvaises conditions d'entretien, lorsqu'ils sont contaminés, présentent une durée d'évolution raccourcie et des symptômes particulièrement graves.



Graphique n° 1 : Pourcentage d'infection sérologique en fonction de l'âge.
(réalisé sur 9 troupeaux infectés de race Texel)

RACES OVINES	NOMBRE D'OVINS TESTES	POURCENTAGE D'INFECTES
Vendéens	151	-
Bleus du Maine	142	-
Berrichons	636	0,6
Suffolks	303	1,6
Mérinos précoces	60	6,6
Berrichons x Romanov	225	7,1
Rouges de l'ouest	80	12,5
Hampshire	368	12,7
Ile de France	737	19,9
Préalpes	1.499	20,2
Races non indiquées	145	5,5

Tableau n° 1 : Niveau d'infection des races ovines - Premiers résultats

Source : LCRV Alfort

d) Modes de transmission

transmission directe

Une étude commencée en 1967 concernant la transmission de la maladi a été réalisée aux Pays-Bas (3).

Nous en précisons les grandes lignes et les principaux résultats :

- Un groupe de 146 brebis gestantes, de race Texel, âgées de 2 à 6 ans fut composé à partir d'exploitations totalisant 10 à 20 % de pertes annuelles dues à la Maedi.

  220 agneaux naquirent et furent répartis en 4 lots :

  . lot 1 : agneaux séparés de leur mère dès la mise bas

  . lot 2 : agneaux laissés à la mère durant les 9 à 11 heures suivant la naissance

  . lot 3 : agneaux sevrés à 6 semaines

  . lot 4 : agneaux sevrés entre 5 et 6 mois, puis remis à 7-8 mo au contact du troupeau parental.

- Ces lots, élevés séparément, ont été observés pendant respectivement 8, 7, 6 et 4 ans.

  On procéda deux fois par an à des examens sérologiques puis à un examen nécropsique après l'abattage des lots.

Les résultats sont consignés dans les tableaux n° 2 page 17 et n° 3 et n° 4 page 18.

Tableau n° 2 : Pourcentage de réactions sérologiques dans les quatre lots (en fonction de l'âge).

LOTS	TEMPS DE CONTACT AVEC LE TROUPEAU PARENTAL	REACTION SEROLOGIQUE UTILISEE	AGE DES MOUTONS (ANS)							
			1	2	3	4	5	6	7	8
I	nul	IDG	0	0	0	0	0	0	0	0
		FC	0	0	0	0	0	0	0	0
		SN	0	0	-	0	-	0	-	-
II	10 heures	IDG	5	7	3	6	9	11		
		FC	0	3	3	3	3	7		
		SN	0	0	-	0	0	0		
III	6 semaines	IDG	23	28	33	55	47	41		
		FC	-	3	26	18	13	0		
		SN	25	15	16	0	0	-		
IV	1 an	IDG	67	67	55	64				
		FC	62	65	56	26				
		SN	63	59	41	-				

IDG : Immunodiffusion en gélose

FC : Fixation du Complément

SN : Séroneutralisation

Tableau n° 3 : Résultats d'autopsie des poumons des moutons des quatre lots.

LOTS	POIDS MOYEN DES POUMONS g.	POURCENTAGE DE POUMONS > A 1000 g.	POURCENTAGE DE LESIONS MACROSCOPIQUES	HISTOLOGIQUES	RECOUVREME DU VIRUS
I	700 $\pm$ 110	0	0	0	0
II	775 $\pm$ 337	6	5	8	14
III	1133 $\pm$ 380	53	27	31	30
IV	1471 $\pm$ 642	74	57	55	29

Tableau n° 4 : Nombre de moutons reconnus infectés par examens sérologiques, vi
logiques, histopathologiques (en fonction de l'âge).

LOTS	AGE DES ANIMAUX (ANS)							POURCENTAGES
	2	3	4	5	6	7	8	POSITIFS TOTAU
I	0/5	0/5	0/2	0/1	0/5	0/16	0/16	0
II	1/4	1/2	-	2/4	7/30	-		28
III	1/1	-	2/2	9/10	11/13	5/11		76
IV	3/4	6/7	21/26					81

Ces résultats révèlent :

- la transmission verticale de la mère à l'agneau (vraisemblablement par le colostrum et le lait) : lots 2 et 3.
  Depuis, la transmission par le lait a été prouvée, de Boer (1970) en isola le virus (1).

- que plus le contact avec les brebis infectées est long, plus grave sera l'infection (sans doute à la faveur de surinfections respiratoires faisant intervenir des gouttelettes virulentes) : lots 3 et 4.

La transmission transplacentaire est controversée : elle n'a pu être démontrée dans l'expérience ci-dessus. En 1966 Gudnadottir essaya (sans résultats) d'isoler le virus à partir de cellules foetales.
Seuls Cross et al. observent une pneumonie interstitielle sur un agneau de 4 mois, né par césarienne d'une brebis infectée. L'isolement du virus ne fut pas réalisé (13).

Quant à la transmission par le sperme, si elle n'a pas non plus été prouvée, elle est fortement supposée pour expliquer l'extension de la maladie dans le cheptel islandais et norvégien (29).

transmission indirecte

Il est possible que la maladie soit transmise indirectement lors de l'ingestion par des moutons sains de matières fécales ou d'urines excrétées par des moutons malades (contamination de l'eau de boisson ?). Cependant ce mode de propagation paraît extrêmement rare.

De Boer et al. n'ont pas pu prouver le rôle de Muellerius capillaris dans la transmission du Maedi (3).
Cependant, pour ces mêmes auteurs il semble que les arthropodes piqueurs ainsi que les aiguilles pour injections non renouvelées puissent transmettre l'infection d'un animal malade à un animal sain, dans la mesure où le virus se réplique dans les lymphocytes.

Il n'en reste pas moins que la contagion indirecte apparaît fort probable, même si on ignore encore la nature de ses intermédiaires.

- ° -

V - DIAGNOSTIC

1° - Diagnostic clinique et différentiel :

a) MAEDI :

Sur le terrain, le diagnostic tiendra compte d'une longue durée d'incubation ; les symptômes apparaissant sur des animaux adultes de 2 ou 3 ans. Progressivement ces animaux s'essoufflent et maigrissent tout en conservant l'appétit, puis finissent par mourir, cachectiques, en quelques semaines.
Le taux de morbidité est de 5 % ou plus, la mortalité toujours de 100 %.

On différenciera la Maedi :
- des bronchopneumonies infectieuses où l'évolution est aiguë à subaiguë, les animaux présentant hyperthermie, toux ...
- des bronchopneumonies parasitaires (toux, jetage, examen coproscopique positif...)
- de l'adénomatose (longtemps confondue avec la Maedi car l'évolution et les symptômes sont proches ; mais dans l'adénomatose on note une toux fréquente et un jetage abondant).

Cependant la Maedi est souvent compliquée d'une surinfection bactérienne, rendant ainsi le diagnostic encore plus aléatoire ; seules les méthodes de laboratoire permettront de confirmer une suspicion.

b) VISNA :

L'apparition tardive des symptômes, l'installation progressive d'une paralysie, un amaigrissement important malgré la conservation de l'appétit, l'évolution lente, régulière et toujours fatale permettra de suspecter la Visna.

Il faut différencier la Visna des autres maladies à symptomatologie nerveuse des ovins et notamment, nous citerons ici :

- la listériose
- la coenurose
- le louping-ill
- la rage
- la nécrose du cortex cérébral
- la tremblante où la différentication est loin d'être évidente.

C'est donc au laboratoire que se fera le diagnostic en faisant appe essentiellement à l'histopathologie et à la sérologie.

2° - Diagnostic de laboratoire :

a) Microbiologique :

L'analyse microbiologique permet de définir la part qui revient aux parasites et microorganismes "classiques".
L'isolement et l'identification du virus est une approche difficile qui n'est pas utilisée en technique courante, cependant le virus peut être isolé à partir du sang, du poumon, des centres nerveux et d'autres organes, sur cultures de cellules.
Les observations en cultures de plexux choroïde de mouton montrent que les changements cytologiques apparaissent en trois à quinze jours.
A la périphérie des cultures les corps cellulaires s'arrondissen le protoplasme devient plus gris.

Ce phénomène va s'étendre de façon centripète à toute la culture, puis les cellules géantes multinucléées vont se détacher (28).
Cet effet cytopathique apparaît après un long temps de latence.

b) Nécropsique et Histopathologique :

Cet examen, possible que si la maladie est à un stade avancé, donne par l'histopathologie une image caractéristique tant dans le tissu pulmonaire que dans le tissu nerveux.

Maedi :

L'aspect du poumon (hypertrophié, de consistance ferme, homogène) permet de suspecter la Maedi et de la différencier de l'adénomatose où le poumon se montre farci de nodules grisâtres et hypertrophié.

C'est à l'examen histopathologique qu'apparaît la différence fondamentale entre Maedi et Adénomatose :
- infiltrations cellulaires du tissu interstitiel provoquant l'épaississement des septa interalvéolaires, pouvant conduire à l'oblitération totale de certaines alvéoles, pour le Maedi
- hypertrophie de l'épithélium des bronches et des alvéoles avec formation d'adénomes caractéristiques pour l'adénomatose (17).

Visna :

L'examen macroscopique ne révélant aucun signe particulier, c'est l'histologie qui fournira les résultats les moins équivoques et permettra notamment d'écarter la tremblante.
La Visna montre des infiltrations méningées par des lymphocytes et des monocytes.
L'inflammation part de l'épendyme pour s'étendre ensuite en profondeur dans le parenchyme, où cette infiltration lymphocytaire s'accompagne d'astrocytose puis fait place à la démyélinisation.

Dans les stades avancés c'est la démyélinisation puis la destruction de la substance blanche de l'encéphale, du bulbe, de la moëlle épinière qui dominent ; certaines zones de démyélinisation montrant en leur centre une nécrose de liquéfaction.
Dans la tremblante la lésion est de type non inflammatoire mais dégénérative, avec vacuolisation du cytoplasme des neurones donnant un aspect spongieux au parenchyme (17) (40).

c) Sérologique :

L'évolution prolongée de l'infection permet aux anticorps d'apparaître et ces derniers constituent des témoins fidèles de la présence du virus, révélés selon diverses modalités :

Séroneutralisation :

Cette méthode met en évidence les anticorps les plus tardifs.
La technique consiste à mettre en présence, sur cultures de cellules de plexus choroïde, le virus à un titre connu et des dilutions du sérum suspect.
Les manipulations sont complexes, délicates mais il s'agit d'une bonne méthode de référence.

Fixation du complément :

La technique a été modifiée de manière à être adaptée en micro-méthode.
L'antigène est constitué par le surnageant clarifié de cultures cellulaires infectées.
Facilement applicable à grande échelle, cette méthode met en évidence des anticorps plus précoces que les anticorps neutralisants.

Immunodiffusion en gélose :

Largement utilisée pour le dépistage sérologique d'affections virales (leucose bovine, anémie infectieuse des équidés) elle a été choisie pour celui de la maladie Maedi-Visna pour les raisons suivantes :

- apparition précoce des anticorps précipitants (15 jours à 2 mois après inoculation expérimentale)
- sensibilité supérieure aux méthodes de fixation du complément et de séroneutralisation
- méthologie simple à la portée de tout laboratoire
- méthode exigée par les pays importateurs d'ovins (Grande-Bretagne, Canada, par exemple)

Néanmoins ce test n'offre pas de garanties absolues à titre individuel et le diagnostic doit donc être considéré comme un diagnostic de troupeau (14) (39).
La technique sera décrite en détails dans la deuxième partie de ce travail (voir page 39).

Immunofluorescence :

La technique employée est celle de l'immunofluorescence indirecte. Des cellules de plexus choroïde infectées constituent le support de l'antigène.
Malheureusement cette méthode se prête mal à une utilisation de routine.

Test E.L.I.S.A. :

C'est une technique très sensible, révélant précocement les animaux atteints.
L'antigène est fixé au fond des cupules ménagées dans des plaques de microtitrage ; des dilutions du sérum suspect sont ajoutées, puis

les plaques sont lavées.
Un antisérum de mouton, marqué à la peroxydase, se fixe ensuite sur les anticorps spécifiques éventuellement présents qui, après lavage, se trouvent retenus sur les parois des cupules.
L'enzyme est alors révélée par un substrat qui donne à l'ensemble une coloration dont l'intensité varie en fonction de la positivité du sérum suspect (25).

Remarques sur la sérologie de la chèvre :

Krogsrud et Udnes (29) rapportent l'exemple suivant : sur 46 troupeaux de chèvres testés en fixation du complément et immunodiffusion en gélose, 25 présentaient des animaux séropositifs en plus ou moins grand nombre. Sur certaines de ces exploitations où moutons et chèvres étaient élevés ensemble, tous les ovins testés furent sérologiquement négatifs et les essais d'isolement du virus infructueux.
Ces auteurs supposent l'infection par un virus antigéniquement proche du virus Visna-Maedi - cas du virus CAEV (15) (Caprine Arthritis Encephalitis Virus) - faussant ainsi l'interprétation des réactions sérologiques.
Toutefois l'existence de la Maedi-Visna chez la chèvre a été prouvée tant sur le plan clinique que sérologique (44).

Compte tenu de l'évolution très prolongée de la maladie et de ses incidences économiques, il est nécessaire que la détection se fasse au stade le plus précoce de l'infection, avant l'apparition des signes cliniques.
L'infection sera mise en évidence par la détection d'anticorps spécifiques. Sans doute la technique E.L.I.S.A., qui se prête très bien à la mécanisation, sera la technique d'avenir.

VI - TRAITEMENT - PRONOSTIC

TRAITEMENT :

Il n'existe pas.

Cependant chez la chèvre, l'utilisation en aérosol d'huiles aromatiques (thym, romarin, eucalyptol, goménol) entraînerait une rémission des symptômes respiratoires et une légère reprise de poids pendant une période de 1 à 6 mois (18) (19).

Dans la pratique, le problème est de poser un diagnostic suffisamment précoce pour que l'éleveur puisse faire abattre les sujets atteints avec quelque chance d'éviter des pertes en rapport avec la mauvaise qualité des carcasses.

PRONOSTIC :

Dans ces conditions, le pronostic est toujours fatal dès l'apparition des premiers signes cliniques, la mort survenant après une plus ou moins longue période d'affaiblissement.

°
- -

VII - PROPHYLAXIE

1° - Médicale :

La prophylaxie médicale étant inconnue, seule une prophylaxie sanitaire peut être mise en place actuellement.

2° - Sanitaire :

a) en milieu indemne :

Le mode principal d'infection d'un troupeau est l'introduction d'un animal infecté.
Ne seront donc introduits que des animaux issus de troupeaux reconnus indemnes, contrôlés régulièrement de préférence (4) (5).

b) en milieu infecté :

- modérément infecté :

La pratique d'examens sérologiques périodiques avec élimination de tous les animaux séropositifs et de tous ceux présentant des signes cliniques, aboutit à l'assainissement du cheptel.

- fortement infecté :

Le troupeau peut être séparé en deux fractions :
- une constituée des animaux séropositifs et suspects cliniques
- l'autre des animaux séronégatifs.
Chaque fraction est conduite séparément.
La fraction positive est éliminée progressivement tandis que l'autre (saine) s'accroît jusqu'au volume initial du troupeau.

Dans le cas de troupeaux très fortement infectés, la seule méthode consisterait à abattre la totalité des animaux, et à assurer le repeuplement avec des sujets issus de troupeaux indemnes.
Théoriquement satisfaisante, cette méthode n'est pas, pour des raisons économiques, réalisable (4) (5).

Il est possible de garder pour le renouvellement, des agneaux nés de mères atteintes si ceux-ci sont séparés dès la naissance et élevés artificiellement (il ne doit pas y avoir de tétée, ni de léchage).
Comme on s'en doute, cette technique ne peut concerner qu'un nombre restreint d'éleveurs particulièrement avertis (3) (4).

Néanmoins ces méthodes d'éradication sont limitées dans leurs effets car certains animaux intectés peuvent être sérologiquement négatifs : ils ne seront éliminés que lors d'un examen ultérieur ou à l'apparition des signes cliniques. L'infection peut donc persister et diffuser sans être dépistée au premier examen.

Au niveau national, pour les troupeaux inscrits des races ovines Charollaise et Texel appartenant aux éleveurs qui en font la demande, le diagnostic sérologique de la Maedi-Visna sera effectué.
L'éleveur sera remboursé du coût de l'examen.
Si ce dernier, au reçu des résultats, élimine les animaux séropositifs ou divise son troupeau en deux fractions rigoureusement séparées (l'une séropositive à éliminer progressivement, l'autre séronégative destinée à reconstituer le troupeau) il sera également indemnisé pour les prises de sang et les examens sérologiques pratiqués 6 mois plus tard sur cette fraction séronégative.
Il n'y a pas d'indemnités d'abattage prévues et l'adhésion à ce plan d'assainissement n'est pas obligatoire (5).

3° - Méthodes d'éradication :

Pour illustrer ce chapitre nous donnons quelques exemples de pays voisins où un plan de lutte a été mis en place.

Norvège :

C'est en 1973 qu'un programme ayant pour but de limiter l'extension de l'infection a été mis en oeuvre. Les principales mesures visaient à isoler les troupeaux infectés, à limiter ou interdire les mouvements et les expositions d'animaux, à abattre tous les sujets ayant une sérologie positive. Cette campagne semble avoir réussie (29).

Islande :

L'extension et l'importance prises par la Maedi-Visna ont obligé les autorités islandaises à faire abattre tous les ovins dans les exploitations infectées. Le repeuplement fut assuré par des animaux provenant de districts indemnes. Ce programme d'assainissement a duré 10 ans (de 1944 à 1954) ; depuis 1965 (où quelques cas sont réapparus), la maladie n'a plus été signalée. C'est au prix de l'abattage de près de 650.000 ovins que cette campagne doit sa réussite (20).

°
- -

IIème PARTIE

LA MALADIE EN CORSE

I - PARTICULARITES DE L'ELEVAGE EN CORSE

En préambule à cette deuxième partie nous pensons intéressant de donner un aperçu très général de l'agriculture corse et de l'élevage des petits ruminants, tout en essayant de les replacer dans leur contexte si particulier.

1° - Contexte géographique :

Schématiquement on peut représenter l'île comme une montagne sortie de la mer offrant une côte occidentale découpée et une côte orientale constituée sur plus de sa moitié d'une plaine littorale.

De cette opposition du terrain sont nés deux types d'agriculture différents :

- une agriculture moderne, mécanisée, spécialisée, en grandes exploitations s'est développée sur les plaines littorales
- l'intérieur montagneux montre une agriculture familiale, traditionnelle, en petites exploitations, orientée surtout vers l'élevage.

2° - Contexte socio-économique :

Pour situer son importance, l'agriculture arrive au deuxième rang des activités économiques de l'île, après le tourisme qui représente à lui seul 5 % du produit régional brut.

La population agricole représente 15 % de la population active insulaire, avec une densité moyenne de 2,6 habitants/Km2 (les variations vont de moins de 1 hbt/Km2 dans le nord-ouest et le sud-est de l'île, à plus de 6 hbt/Km2 dans les régions d'Ajaccio et de Bastia).

L'île compte 7035 exploitations agricoles qui se répartissent sur environ 135.000 ha. de superficie agricole utile, donnant une taille moyenne de 19 ha. par exploitation (pour 1979). (27)

En Corse du Sud l'agriculture, plus traditionnelle, est davantage orientée vers l'élevage qu'en Haute Corse où la production dominante est la vigne (11ème département viticole de France), avec cependant un secteur en expansion : les agrumes, et un secteur traditionnel : l'élevage ovin.

Malgré tout, les problèmes agricoles sont nombreux et d'ordre différent :

- économique : avec un marché local limité presque uniquement à la saison touristique et des débouchés extérieurs freinés par les coûts de transport et la concurrence des pays méditerranéens,

- foncier : la terre existe mais son acquisition ou sa location est délicate à obtenir,

- démographique : la désertification du centre s'accélère (la population agricole familiale insulaire diminue de 3,7 % par an, contre 3,5 % de moyenne nationale), accompagnée d'un vieillissement de cett population : la moitié a plus de 45 ans. (voir carte n° 2 page 33

ARTE n° 2 : DENSITE DE
OPULATION AGRICOLE

moins de 2 hbt.
2 à moins de 3 hbt.
3 à moins de 4 hbt.
4 hbt. et plus

BASTIA
Haute Corse
Fl. Golo
Fl. Tavignano
Fl. Gravona
Fl. Taravo
ACCIO
Corse du Sud

CARTE n° 3 : CORSE PHYSIQUE

plaine littorale
haute montagne
Limite départementale

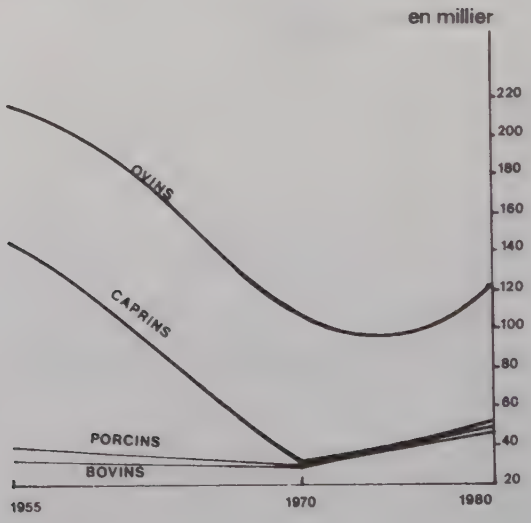
3° - Situation de l'élevage :

Clobalement, l'élevage a repris au cours de la dernière décennie. Il était en nette régression depuis le début du siècle et s'était même réduit de moitié entre 1955 et 1971 (27).

Deux raisons peuvent être avancées pour expliquer cette évolution :

- les investissements en terre et en matériel sont lourds à supporter nombre de jeunes agriculteurs choisissent donc de s'orienter plutôt vers l'élevage,
- l'attribution de primes liées à la présence d'animaux sur l'exploitation apportant un complément de revenu.

Cette tendance générale est parfaitement illustrée par la courbe n° 1 et témoigne d'un regain d'intérêt pour les productions ovines et caprines.



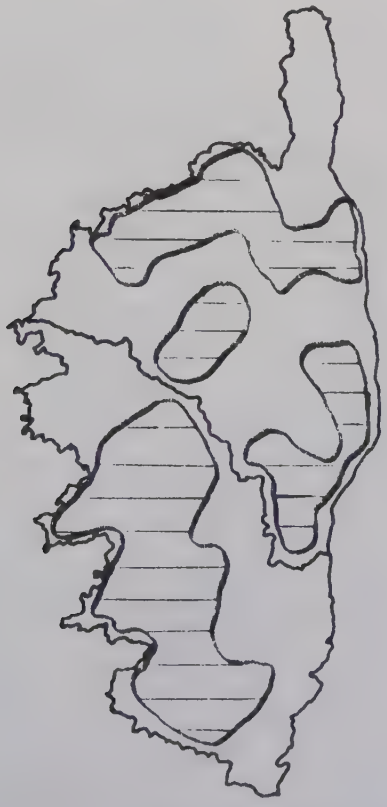
COURBE n° 1 : EVOLUTION DU CHEPTEL

élevage ovin :

La taille moyenne du troupeau ovin est de 85 bêtes, essentiellement de race corse (les introductions d'autres races sont rares et très ponctuelles). Ces animaux rustiques, utilisés pour leurs aptitudes laitières (100 litres par an et par animal) sont élevés en plein air, ou semi-plein air.

En plus du lait, il faut citer la production d'agneaux de lait abattus vers quatre semaines. La carte n° 4 ci-dessous présente les zones d'élevage.

La transhumance, encore largement pratiquée, emmène les animaux des prairies côtières vers les pâturages d'altitude ; le départ se fait à la mi-juin (ou plus tôt, selon les conditions climatiques) et le retour au mois de septembre (41) (voir carte n° 6 page 37).



CARTE n° 4 : PRINCIPALES REGIONS PRODUCTRICES DE MOUTONS

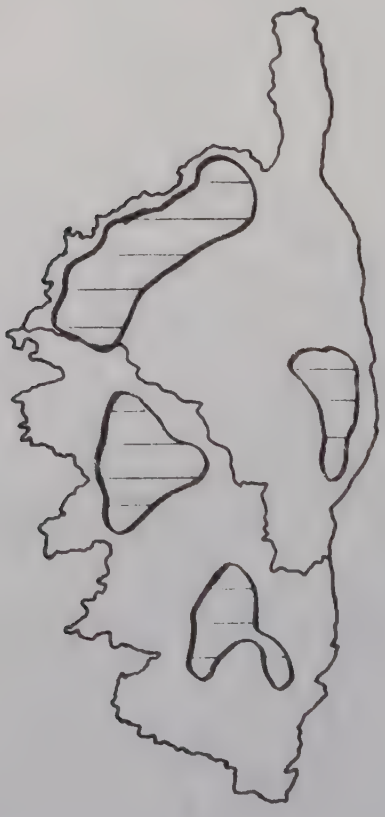
élevage caprin :

Le cheptel caprin est plus varié ; bien que la race corse soit représentée, la chèvre alpine a été largement diffusée sur l'ensemble de l'île.

L'effectif du troupeau caprin varie largement, selon la localisation géographique et selon que le propriétaire élève à la fois ou non des ovins.

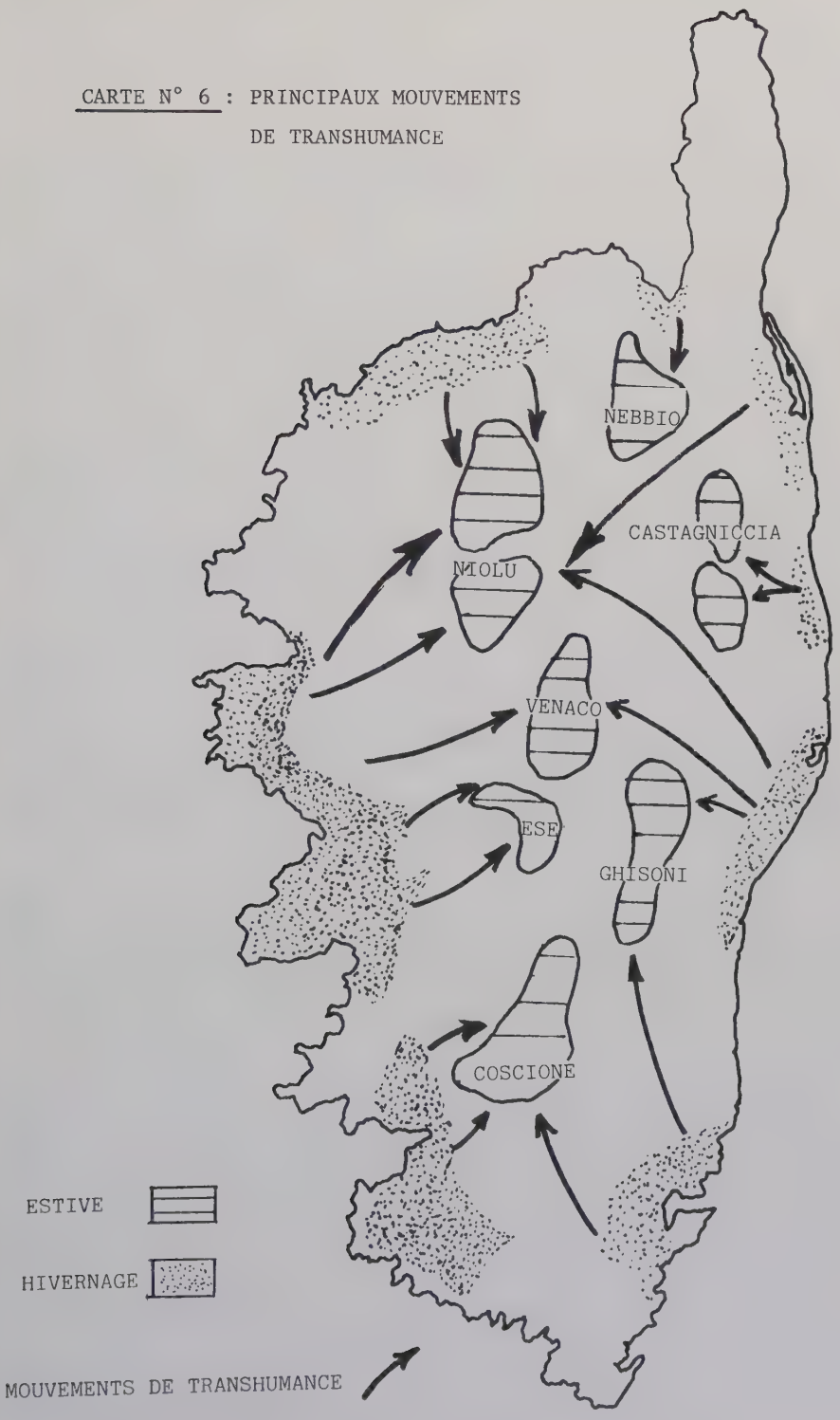
En Corse du Sud, une exploitation sur six possède des chèvres avec une moyenne de 33 bêtes. Pour la Haute Corse, les troupeaux sont plus importants ils comprennent de 100 à 199 têtes. (voir carte n° 5 ci-dessous).

Utilisées pour la production laitière, ces chèvres fournissent en moyenne 190 litres par an et par animal (en race corse).



CARTE n° 5 : PRINCIPALES REGIONS PRODUCTRICES DE CHEVRES

CARTE N° 6 : PRINCIPAUX MOUVEMENTS DE TRANSHUMANCE



II - SONDAGE SEROLOGIQUE

Le but de ce sondage a été de mettre en évidence la présence sérologique de la maladie Maedi-Visna, à l'aide de la méthode d'immunodiffusion en gélose, sur le cheptel ovin et caprin corse.

Pour cela nous avons utilisé les échantillons de sang destinés au dépistage de la brucellose, en nous inspirant du protocole de recherche préconisé par le Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires d'Alfort : examen de 10 % des animaux du troupeau avec un minimum de 20 bêtes par troupeau.

Certains troupeaux ont été testés dans leur totalité et plus particulièrement les groupes d'effectif réduit (inférieur ou égal à 20 animaux) assez nombreux dans le centre de l'île.

Nous avons surtout travaillé sur des échantillons provenant du département de Corse du Sud, tout en essayant d'obtenir quelques prélèvements de la Haute Corse.

L'ensemble des examens sérologiques a été réalisé au Laboratoire Départemental des Services Vétérinaires de la Corse du Sud à Ajaccio, sur une période allant du mois de février 1981 au mois de décembre 1981.

Dans un premier chapitre, nous décrirons la technique utilisée pour réaliser ce sondage : l'immunodiffusion en gélose, son principe et son application au diagnostic sérologique de la Maedi-Visna.

Un deuxième chapitre nous permettra d'exposer nos résultats et les commentaires qui en découlent.

1° - Technique utilisée :

Principe de l'immunodiffusion en gélose :

Cette méthode simple, met en oeuvre deux mécanismes physiques : la diffusion et la précipitation antigène-anticorps.

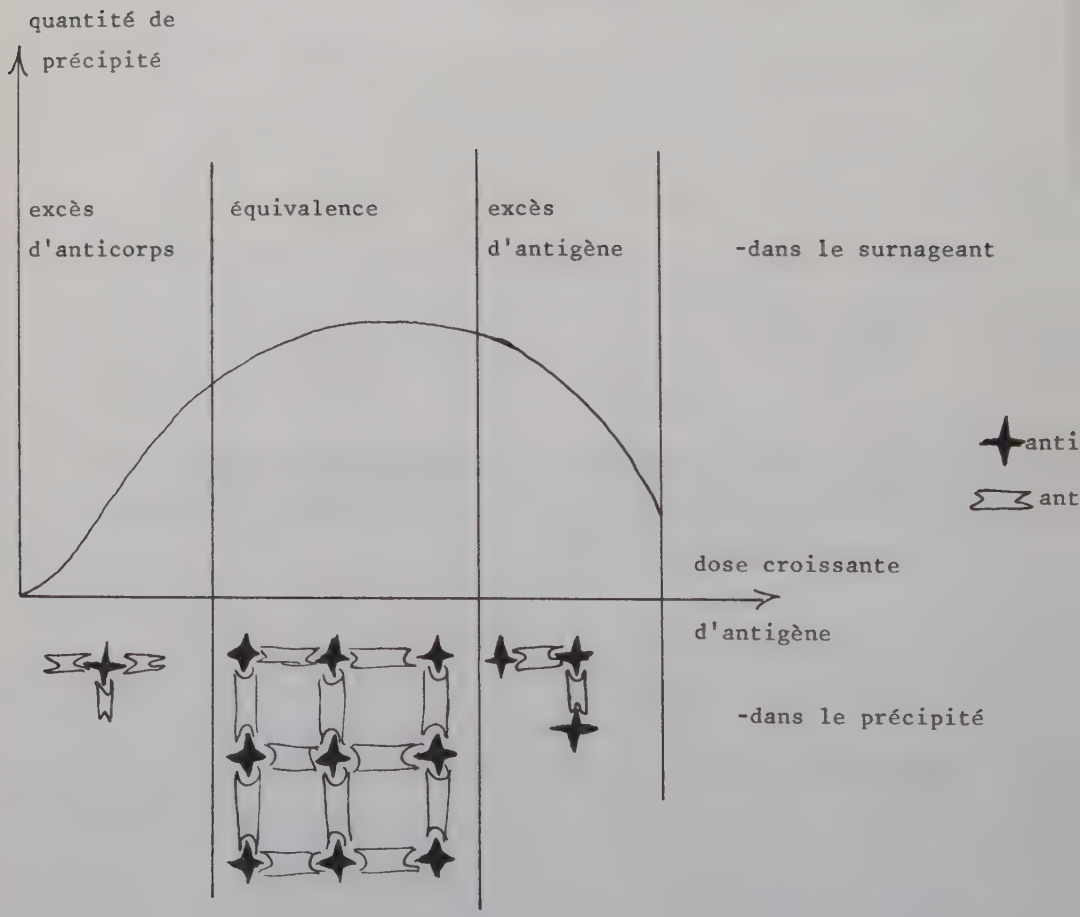
Antigènes et anticorps migrent radialement à partir de deux sources séparées. Il s'établit un gradient de concentration pour chacun des réactifs et à un moment donné et à un endroit précis, le rapport des concentrations correspondra à la zone d'équivalence pour la formation d'un précipité (39).

Ce principe est illustré par le schéma n° 1 page 40.

Cette méthode a été retenue pour le diagnostic sérologique de la maladie Maedi-Visna car :

- elle révèle une bonne sensibilité, supérieure à la méthode de fixation du complément
- les anticorps précipitants, révélés par cette méthode, sont précoces et persistent presque toute la vie de l'animal
- la méthodologie est simple.

SCHEMA n° 1 : VARIATION DE LA COMPOSITION DES COMPLEXES ANTIGENE-ANTICORPS EN FONCTION DE LA CONCENTRATION D'ANTIGENE.(anticorps constant



L'antigène :

Il peut être constitué soit par le culot cellulaire provenant de cultures de plexus choroïde infectées (TERPSTRA, de BOER) (49), soit par le surnageant concentré de cultures infectées par la souche WLC_1 de Maedi-Visna (CUTLIP) (14), soit par la glycoprotéine virale purifiée (BRUNS) (7).

En effet, les anticorps précipitants chez l'animal naturellement infecté sont essentiellement des anticorps dirigés contre les spicules du virion, spicules constitués par la glycoprotéine (LIN et THORMAR) (30).

Mise en oeuvre de la réaction :

On utilise un gel d'agar à 1 % dans du tampon tris, réparti à raison de 16 ml par boîte de Petri. On découpe à l'emporte-pièce 7 cupules (une centrale et 6 périphériques), chacune contenant 0,1 ml de réactif.

L'antigène est placé dans la cupule centrale, les sérums dans les cupules périphériques en intercalant un sérum positif connu (fourni par le LCRV) entre chaque sérum à tester.

La lecture s'effectue sur lampe à fond noir, au bout de 3-4 jours.

Lecture et interprétation :

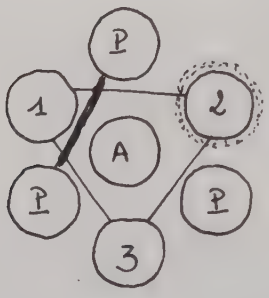
Celles-ci sont matérialisées sur le schéma n° 2 page 42.

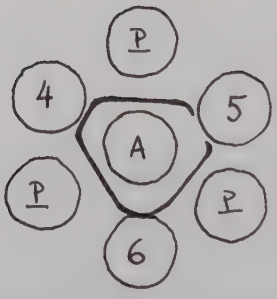
A côté des avantages certains de cette méthode, il faut souligner quelques inconvénients :

- difficultés rencontrées dans la production d'antigène et dans l'exécution de la réaction,
- reproductibilité imparfaite,
- négativité de certains sérums pour lesquels la séroneutralisation confirme l'infection.

La méthode doit donc être considérée comme révélatrice d'une infection groupe donc de troupeau (39) (43).

SCHEMA n° 2 : LECTURE ET INTERPRETATION DE LA REACTION D'IMMUNODIFFUSION EN GELOSE.





1. Ligne non spécifique-sérum négatif
2. Halo-sérum négatif
3. Sérum négatif
4. Sérum positif
5. Sérum fortement positif
6. Sérum faiblement positif

P. Sérum positif de référence

A. Antigène

2° - Résultats :

Etant donné que les troupeaux ont fait l'objet d'examens partiels et que nous n'avons pas pu obtenir d'échantillons de toutes les régions de Corse, il est actuellement impossible de donner un pourcentage d'infection du cheptel ovin et caprin considéré dans son ensemble.

A ce jour, nous avons testé 940 sérums de moutons et 420 sérums de chèvres en immunodiffusion en gélose. Pour plus de clarté, les résultats sont présentés sur les cartes et les tableaux (cartes n° 7 page 47 et n° 8 page 48 ; tableaux n° 5 et n° 6 page 44).

Remarque :

Lorsque nous n'avons trouvé qu'un seul sérum réagissant par troupeau, celui-ci n'a pas été considéré comme positif (erreur d'interprétation de la réaction toujours possible), sauf dans les cas où le résultat a été confirmé par le LCRV.

PREMIERS RESULTATS DU SONDAGE SEROLOGIQUE MAEDI-VISNA REALISE EN CORSE

		TROUPEAUX + / TROUPEAUX TESTES	OVINS + / OVINS TESTES	MOYENNE
Corse du Sud	Région Ajaccio	9/25	35/375	9,3 %
	Région Sartène	4/19	13/219	5,9 %
Haute Corse		6/19	19/185	10,3 %

Tableau n° 5 : résultats obtenus chez les ovins.

		TROUPEAUX + / TROUPEAUX TESTES	CAPRINS + / CAPRINS TESTES	MOYENNE
Corse du Sud	Ajaccio	4/12	22/189	11,6 %
	Sartène	3/11	18/102	17,6 %
Haute Corse		5/11	18/144	12,5 %

Tableau n° 6 : résultats obtenus chez les caprins.

Commentaires :

Ces résultats montrent que tant chez les ovins que chez les caprins, la localisation des troupeaux positifs est très variée sans qu'il n'y ait prédominance d'une région à l'autre.

Les résultats chiffrés des tableaux montrent qu'en moyenne le nombre de caprins réagissant par troupeau est plus élevé que celui des ovins.

Dans quelques cas, nous avons travaillé sur des échantillons ovins et caprins provenant d'un même élevage ; les animaux étant élevés séparément dans la plupart des cas, nous nous sommes intéressés plus particulièrement à deux groupes où moutons et chèvres étaient en étroit contact.

Pour ces deux exemples, un des troupeaux fut testé dans sa totalité (le groupe de chèvres car le moins nombreux), l'autre à 40 % environ.

Nous n'avons jamais pu mettre en évidence à l'intérieur d'un même élevage à la fois des moutons et des chèvres réagissants.

Parmi tous les troupeaux présentant des animaux séropositifs, des cas cliniques (ou des manifestations cliniques pouvant être apparentées à la Maedi-Visna) n'ont été signalés que sur des ovins, et toujours sous la forme "Maedi".

Deux élevages méritent d'être signalés :

- dans le premier (région de Sartène) 6 brebis, âgées de 2 à 8 ans, avaient attiré l'attention du propriétaire car elles présentaient un essoufflement accompagné de jetage et de quelques accès de toux. Le berger nous précisa que depuis quelques temps déjà ces animaux perdaient du poids et donnaient moins de lait. Des cas identiques apparaissaient chaque année (une dizaine d'animaux atteints par an) et ce depuis 4 ou 5 ans. D'habitude ces animaux sont abattus dès que les manifestations cliniques (rebelles à toute thérapeutique) deviennent trop marquées.

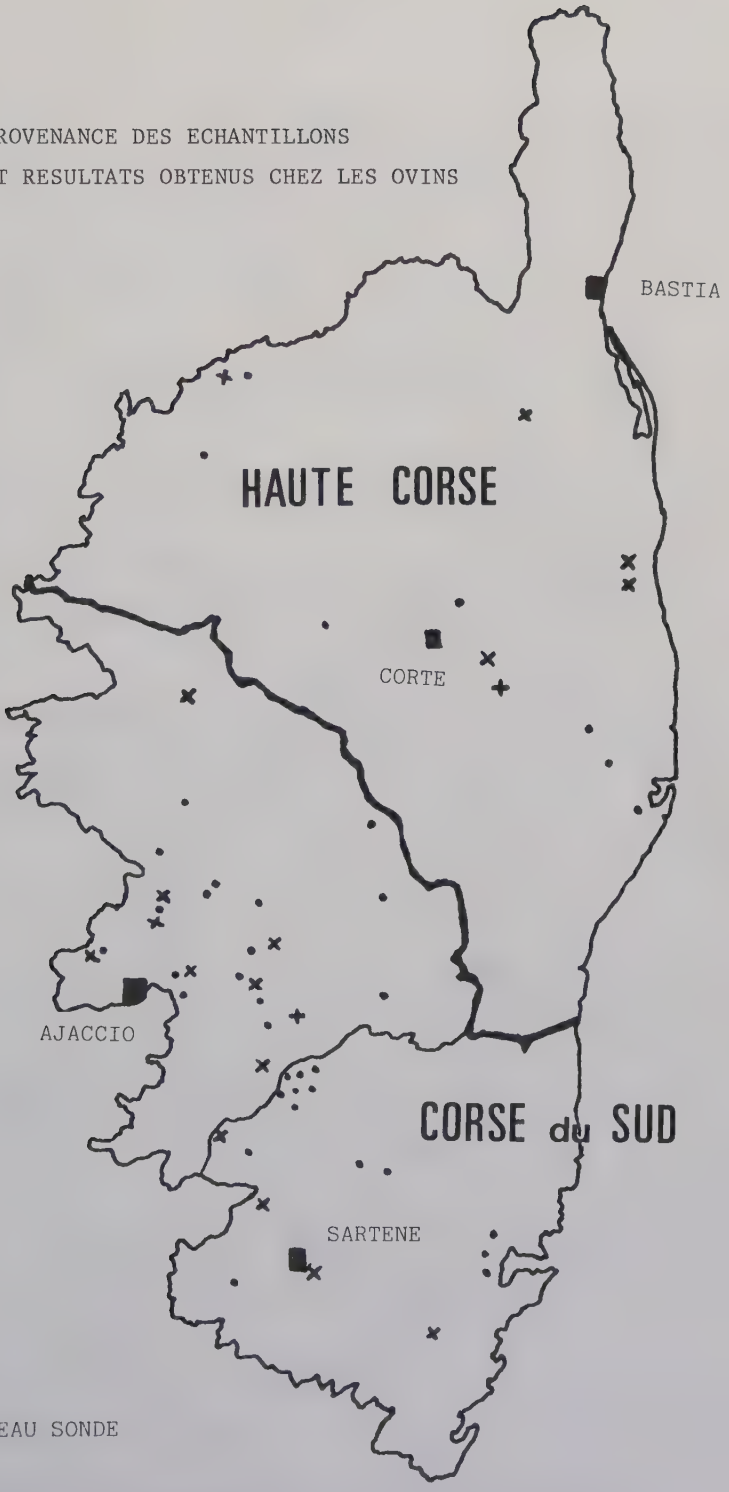
  Un échantillon de sang fut recueilli sur chacun de ces six animaux et éprouvé en immunodiffusion en gélose : tous réagirent positivement.

- dans le second (Haute Corse) les manifestations cliniques étaient beaucoup plus discrètes. Seules quelques brebis présentaient toux et jetage nasal. Aucune mortalité particulière n'était remarquée dans ce troupeau. Doutant de la présence clinique de la Maedi, un examen sérologique fut réalisé sur tous les animaux du troupeau à partir de l'âge de 3 ans. Seules deux classes d'âge présentèrent des résultats positifs : la classe des animaux de 5 ans et celle des animaux de 9 ans, avec respectivement 3 positifs/39 et 4 positifs/21.

Aucun cas clinique ne fut signalé sur les chèvres malgré un nombre conséquent d'animaux séropositifs.
Rappelons ici que même si une partie de ces réactions peut relever de l'infection par un autre retrovirus antigèniquement semblable au virus Visna-Maedi, l'existence de la maladie chez les chèvres a été démontrée dans un élevage de la région d'Ajaccio par la présence de signes cliniques, d'examens positifs histopathologiques et sérologiques (fixation du complément, séroneutralisation) (44).
Dans ces conditions, certaines de ces réactions témoignent sans doute de la circulation du virus chez les chèvres de l'île.

Quelques autopsies de brebis suspectes de Maedi ont été pratiquées au Laboratoire Départemental : aucune des lésions macroscopiques découvertes n'ont pu être rapportées à celles de la Maedi.

CARTE N° 7 : PROVENANCE DES ECHANTILLONS
ET RESULTATS OBTENUS CHEZ LES OVINS



• TROUPEAU SONDE

× TROUPEAU SONDE PRESENTANT AU MOINS 1 ANIMAL POSITIF

CARTE N° 8 : PROVENANCE DES ECHANTILLONS
ET RESULTATS CHEZ LES CAPRINS

• TROUPEAU SONDE

× TROUPEAU SONDE PRESENTANT AU MOINS 1 ANIMAL POSITIF

Ces résultats non seulement permettent d'affirmer la présence de l'infection mais encore nous ont permis d'avancer quelques hypothèses concernant l'origine et la transmission de la maladie en Corse.

Hypothèses concernant l'origine de la maladie :

Il y a une dizaine d'années quelques moutons appartenant à des élevages de la côte orientale, présentaient des symptômes que l'on peut rapprocher de ceux de la Maedi.

L'autopsie de ces animaux montra des lésions macroscopiques correspondant à celles de la Maedi.

En remontant plus loin dans le passé, les bergers corses décrivent sous le nom de "potancciu" un syndrome respiratoire frappant les moutons adultes, tout à fait comparable aux brebis "souffleuses".

Ces descriptions, évoquant fortement la Maedi, laissent supposer que cette maladie est implantée depuis longtemps en Corse.

Dans certaines régions du Continent où la Maedi a été reconnue, il semble que son apparition soit liée à l'introduction de moutons de race Texel.

Celle-ci n'a jamais été utilisée jusqu'à présent en Corse où les introductions de races ovines continentales sont d'ailleurs limitées à quelques reproducteurs Mérinos et à quelques brebis Préalpes du Sud.

Cependant il y a une dizaine d'années, un peu moins de dix moutons originaires de la province de Frise (Pays-Bas) ont été introduits dans un élevage du Sud de l'île. Ces animaux, peu adaptés au milieu, ne sont plus représentés actuellement.

A signaler aussi, l'introduction répétée de béliers en provenance de Sardaigne dans plusieurs élevages de Corse du Sud.

En ce qui concerne les chèvres, la situation est différente. En effet la chèvre Alpine s'est largement répandue sur l'île depuis quelques années. Aussi l'hypothèse de l'introduction de la Maedi-Visna dans un passé récent par ces animaux peut être envisagée.

On peut de même supposer que l'arrivée de la maladie sur l'île est liée à l'introduction d'ovins continentaux ou sardes.

En effet, les résultats du sondage épidémiologique réalisé au LCRV montrent que l'infection est présente dans de nombreuses races ovines, notamment en race Préalpes du Sud et Mérinos ; ces deux races ayant été utilisées en Corse.

Nous avons soumis à la sérologie un troupeau ovin importé de Sardaign aucun animal réagissant ne fut décelé sur l'ensemble de ce troupeau. Remarqu cependant, que faute d'être recherchée la Maedi-Visna n'est pas signalée en Sardaigne, et que l'examen d'un seul troupeau n'est pas significatif de la situation sanitaire d'une région.

Hypothèses concernant la propagation et la transmission :

L'examen de la carte (n° 6 page 37) des mouvements de transhumance et les informations obtenues sur le mouvement des animaux en général permettent d'expliquer dans certains cas la propagation de l'infection d'une régio à l'autre.

Les ventes d'animaux se font de préférence à l'intérieur d'une même unité géographique, expliquant ainsi la persistance et la diffusion de l'infection au sein d'une même région.

La transmission de la maladie par le colostrum et le lait (démontrée par de Boer et al. (3).) peut tout à fait être impliquée ici, le sevrage des jeunes étant tardif (sevrage naturel).

Les conditions favorisant la contamination aérienne ne sont que rarement réunies ; en effet les animaux sont pour la plupart élevés en plein air intégral et pendant la période de lactation, ils ne sont regroupés que deux fois par jour pour la traite.

De même, les troupeaux en estive ne sont pas mélangés mais il existe quelques cas où faute d'abris disponibles, plusieurs troupeaux se retrouvent parqués ensemble sur une surface réduite.

Il semble donc que ce mode de transmission soit ici insuffisant pour expliquer la contamination des animaux entre eux, et que d'autres modes puissent être avancés. La contamination indirecte par voie digestive est possible lors du parquage des animaux pour la traite et lors des rassemblements d'estive, et on peut tout comme en Islande invoquer la transmission directe par le sperme de béliers infectés.

Incidence économique de la Maedi-Visna en Corse :

Il est difficile de préciser exactement l'incidence de la Maedi-Visna sur le cheptel corse.

Peu d'animaux expriment cliniquement la maladie, et ceux-ci sont abattus dès que l'éleveur se rend compte qu'ils se montrent résistants à toute thérapeutique.

Il faut souligner que l'impact de la maladie est éclipsé par des problèmes beaucoup plus pressants, qui eux ont une répercussion certaine sur la production laitière.

En effet, les techniques d'élevage plutôt archaïques sont en voie d'amélioration par le développement du contrôle laitier, l'utilisation croissante des compléments alimentaires, l'installation encore limitée de machines à traire....

Le parasitisme, les avortements (brucelliques ou non), le piétin, les carences alimentaires constituent les secteurs dominants de la pathologie.

De ce fait, il est donc actuellement presque impossible de déterminer la part de responsabilité qui incombe à la Maedi-Visna.

Essai sur la mise en oeuvre d'un programme de lutte :

La mise en oeuvre d'un plan de lutte doit passer par la connaissance

exacte de la situation de la maladie.

Pour cela, l'enquête épidémiologique que nous avons commencé doît se poursuivre et s'étaler sur plusieurs années en raison de l'évolution lente et insidieuse de l'infection.

D'autre part, l'application d'un tel plan oblige à estimer le coût de l'opération par rapport au bénéfice obtenu.

Rappelons que l'élevage corse est en équilibre précaire : d'un côté le maintien à la terre est assuré par des primes spéciales, de l'autre les débouchés commerciaux actuels de la production laitière sont à peine suffisants.

Alors on peut se demander si, dans l'immédiat, l'imposition de nouvel les mesures sanitaires concernant la Maedi-Visna, obligatoirement coûteuses recevrait l'approbation des éleveurs, alors que par exemple la lutte contre la brucellose est déjà difficilement mise en oeuvre et soulève de nombreux problèmes.

Compte tenu du contexte dans lequel évolue l'élevage corse, il apparaît prématuré de mettre en oeuvre un plan de lutte concernant la Maedi-Visn Néanmoins, une information sur la maladie et l'application de mesures spécia les visant à restreindre l'infection pourraient être proposées à certains éleveurs, plus particulièrement orientés vers la sélection et la vente de reproducteurs.

- ° -

CONCLUSION

Arrivés au terme de cette étude, nous pouvons retenir que la maladie Maedi-Visna des petits ruminants est présente dans de nombreuses régions d'élevage et que l'utilisation d'examens sérologiques permet la détection précoce de l'infection au sein du troupeau.

Même si tous les aspects épidémiologiques de cette maladie ne sont pas parfaitement connus, leur exploitation a permis la mise en oeuvre d'un plan de lutte à l'échelon national, sous la direction du Bureau Sanitaire de l'ALGO.

Le sondage épidémiologique entrepris en Corse a montré la large diffusion probable de l'infection tant sur les ovins que sur les caprins.

On est en droit de se demander si l'incidence économique de la Visna-Maedi justifie une politique d'assainissement non encore entreprise pour des affections d'importance économiques plus considérables.

Nous pensons que dans l'immédiat, l'application d'une telle politique est prématurée en Corse, compte tenu du contexte dans lequel évolue l'élevage insulaire.

Néanmoins, nous espérons que ce modeste travail aura permis d'ébaucher une recherche épidémiologique de la Maedi-Visna dans cette île où l'élevage des petits ruminants constitue une spéculation agricole traditionnelle adaptée au contexte géographique donc à protéger.

Enfin, nous souhaitons avoir ouvert la voie à d'autres sondages de ce type, permettant ainsi de rentabiliser encore mieux les échantillons de sang destinés au dépistage de l'infection brucellique.

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire rapporteur

Professeur CHANTAL

Vu : Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire

Professeur R. LAUTIE

Vu : Le Président de la Thèse

Professeur ARMENGAUD

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 23 avril 1982
Le Président de l'Université Paul Sabatier

Professeur D. BANCEL

BIBLIOGRAPHIE

1 - BOER (G.F. de) - Doctoral dissertation, University of Utrecht - 1970.

2 - BOER (G.F. de), TERPSTRA (C.), HOUWERS (D.J.) - Studies of Zwoegerziekte (maedi) in the Netherlands, a review - Bull. Off. int. Epiz., 1978, 89, 487-506.

3 - BOER (G.F. de), TERPSTRA (C.), HOUWERS (D.J.), HENDRIKS (J.) - Studies in epidemiology of maedi/visna in sheep - Res. Vet. Sci., 1979, 26, 202-208.

4 - BOUCHARD (N.) - La maedi - Pâtre, janvier 1980.

5 - BOUCHARD (N.), LARENAUDIE (B.), REMOND (M.) - La visna-maedi du mouton - Bull. Soc. Vet. Prat. de France, 1980, 64, 755-772.

6 - BRAHIC (M.) - The infection caused by Visna virus. A model for the study of slow degenerative diseases of central nervous system - Path. Biol., 1977, 25, n° 6, 365-368.

7 - BRUNS (M.), STRAUB (O.C.), WEILAND (F.), FEILER (S.) - Detection of antibodies against glycoprotein of maedi-visna virus released as soluble antigen in cell cultures - Zbl. Vet. Med., 1979, 26, 461-468.

8 - CHANTAL (J.) - Les infections virales à évolution lente - Rev. Med. Vet., 1972, 123 (3), 373.

9 - CHAUHAN (H.V.S.), SINGH (C.M.) - The clinical pathology of maedi of sheep in India - Br. Vet. J., 1970, 126, 364-367.

10 - COTTEREAU (Ph.) - Les pneumonies adénomateuses du mouton-Epizootiologie et aspects cliniques. Symposium méditerranéen sur les maladies infectieuses du mouton. 1970.

11 - COTTEREAU (Ph.), LAVAL (A.), JEANPERT (A.) - Identification du maedi dans l'Est de la France - Bull. Acad. Vet. de France, 1977, 50, 223-232.

12 - CRAWFORD (T.B.), ADAMS (D.S.), CHEEVERS (W.P.), CORK (L.C.) - Chronic arthritis in goats caused by a Retrovirus - Science, 1980, 207, 997-999.

13 - CROSS (R.F.), SMITH (C.K.), MOORHEAD (P.D.) - Vertical transmission of progressive pneumonia of sheep - Am. J. Vet. Res., 1975, 36, (4), 465.

14 - CUTLIP (R.C.), JACKSON (T.), LAIRD (G.A.) - Immunodiffusion test for ovine progressive pneumonia - Am. J. Vet. Res., 1977, 38, (7), 1081-1084

15 - DAHLBERG (J.E.), GASKIN (J.M.), PERK (K.) - Morphological and immunologi cal comparison of caprine arthritis encephalitis and ovine progressive pneumonia viruses - J. Vir., 1981, 39, 914-919.

16 - DAWSON (M.) - Maedi-Visna:a review - Vet. Rec., 1980, 106, 212-216.

17 - FAYE (P.) - Les syndromes Visna et Maedi des ovins - Bull. Soc. Vet. Prat. de France, 1979, 63, 411-430.

18 - FIOCRE (B.) - Complexe respiratoire de la chèvre : rôle du virus Visna-Maedi - Bull. GTV, 1981, 3 bis.

19 - FIOCRE (B.), PERREAU (P.), FAYE (P.), REMOND (M.) - Le virus Visna-Maedi et les affections respiratoires de la chèvre. Evidences sérologiques - Bull. Acad. Vet. de France, 1980, 53, 241-246.

20 - GISLASON (G.) - Int. Encycl. Vet. Med., Vol. 3 (Green, Edimburgh), 1966, p. 1780.

21 - GORET (P.) - Les maladies à évolution lente en pathologie comparée - Bulletin de l'Association des Anciens Elèves de l'Institut Pasteur à Paris, 1979, n° 81, 6-15.

22 - HARTER (D.H.), AXEL (R.), BURNY (A.), GULATI (S.), SCHOLM (J.), SPIEGELMAN (S.) - Virology, 1973, 52, 287.

23 - HEDON (A.) - Contribution à l'étude de la Visna-Maedi. Diagnostic, épidémiologie, méthodes de lutte. Thèse Med. Vet., Toulouse 1981, n° 101.

24 - HOFF-JORGENSEN (R.) - Maedi-Visna in Danish sheep - Bull. Off. Int. Epiz. 1978, 89, 527-530.

25 - HOUWERS (D.J.), GIELKENS (A.L.J.) - An ELISA for detection of Maedi-Visna antibodies - Vet. Rec., 1979, june 30, 611.

26 - HUGOSON (G.) - Maedi in Sweden - Bull. Off. Int. Epiz., 1978, 89, 445.

27 - INSEE-SCEES - RGA 79/80, Corse du Sud et Haute Corse.

28 - JEANPERT (A.) - Contribution à l'étude des bronchopneumonies chroniques virales du mouton. Identification du maedi dans l'Est de la France - Thèse Med. Vet., Lyon 1976, n° 36.

29 - KROGSRUD (J.), UDNES (H.) - Maedi (progressive interstitial pneumonia in sheep). Diagnosis, epizootiology, prevention and control program in Norway - Bull. Off. Int. Epiz., 1978, 89, 451-464.

30 - LIN (F.H.), THORMAR (H.) - Precipitation of visna viral proteins by immune sera of rabbits and sheep - J. Virol., 1979, 29, 536-539.

31 - LUCAM (F.) - Rec. Med. Vet., 1942, 118, 273-285.

32 - MARSH (H.) - J. Am. Vet. Med. Assoc., 1923, 64, 304.

33 - MITCHELL (D.T.) - 3rd and 4th Resp. Vet. Rec. S. Afr., 1915, 585.

34 - MOLITOR (T.W.), LIGHT (M.R.), SHIPPER (J.A.) - Elevated concentrations in serum immunoglobines due to infection by ovine progressive pneumonia virus - Am. J. Vet. Res., 1979, 40, (1) 69-72.

35 - NARAYAN (O.), GRIFFIN (D.E.), SILVERSTEIN (A.M.) - Slow virus infection : replication and mechanisms of persistence of Visna virus in sheep - J. Infect. Dis., 1977, 135, n° 5, 800-806.

36 - NATHANSON (N.), PANITCH (H.), PALSSON (P.A.), PETURSSON (G.), GEORGSSON (G Pathogenesis of Visna - Lab. Invest., 1976, 35, 402-411.

37 - PALSSON (P.A.) - Slow virus diseases of animals and man - North Holland Pub. Comp., Amsterdam, 1976, 17.

38 - PALSSON (P.A.) - Maedi-Visna a slow virus disease - Bull. Off. Int. Epiz., 1978, 89, 465-475.

39 - REMOND (M.), RUSSO (C.), GIAUFFRET (A.), LARENAUDIE (B.) -La méthode d'immunodiffusion en gélose. Application au diagnostic sérologique de la malad Maedi-Visna du mouton. Bull. Lab. Vet., 1980, n° 1, 35-41.

40 - RICHARD (Y.), JOUBERT (L.) - Les maladies virales à évolution lente des animaux. Immunopathologie - Bull. Soc. Sci. Vet. Med. Comp. de Lyon, 1980, 82, (2) 83-97.

41 - ROMANI (A.) - La technique laitière - 1970, 655.

42 - RUSSO (P.) - Les maladies virales chez les caprins - Bull. GTV, 1981, n° 3 bis.

43 - RUSSO (P.), REMOND (M.), LARENAUDIE (B.), GIAUFFRET (A.) - La maladie Maedi-Visna des petits ruminants - Bull. Lab. Vet., 1980, n° 1, 17-22.

44 - RUSSO (P.), REMOND (M.), SARRAZIN (C.), LASSERRE (M.), LARENAUDIE (B.), GIAUFFRET (A.) - Recherches épidémiologiques sur la maladie Maedi-Visna. Mise en évidence de foyers confirmés - Bull. Acad. Vet. de France, 1980, 53, 129-138.

45 - SAVEY (M.) - Maedi clinical disease and pathological confirmation in France - Vet. Rec., 1981, 109, 65.

46 - SIGURDADOTTIR (B.), THORMAR (H.) - J. Infect. Dis., 1964, 114, 55-60.

47 - SIGURDSSON (B.) - Br. Vet. J., 1954, 110, 255-307-341.

48 - SIGURDSSON (B.), PALSSON (P.A.), TRYGVADOTTIR (A.) - The Journal of infectious diseases, 1953, 93, 166.

49 - TERPSTRA (C.), De BOER (G.F.) - Precipitating antibodies against Maedi-Visna in experimentally infected sheep - Archiv. Virusforsch., 1973, 43, 53.

50 - THORMAR (H.) - Acta Pathol. Microbiol. Scand., 1961, 75, 296-302.

51 - THORMAR (H.) - Res. Vet. Sci., 1965, 6, 117.

52 - THORMAR (H.), HELGADOTTIR (H.) - Res. Vet. Sci., 1965, 6, 456.

53 - WATSON (W.A.) - Slow virus diseases of sheep in Great Britain - Bull. Off. Int. Epiz., 1978, 89, 429-436.